Aus der I. Medizinischen Universitäts-Klinik der Charité
zu Berlin
(Direktor: Prof. Dr. Siebeck)

Lane Medical Library

# Organische Nervenkrankheiten bei Zwillingen.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

**Friedrich-Wilhelms-Universität**

**zu Berlin**

vorgelegt von

Horst Venzke
aus Tilsit.

Tag der Promotion: 15. 9. 1936

---

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

395

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Curtius
Korreferent: Prof. Dr. Siebeck

Die Erbforschung hat erst in neuerer Zeit an Bedeutung gewonnen. Immerhin hat sie bereits so wesentliche Erkenntnisse gebracht, daß sie zur Grundlage volkspolitisch höchst bedeutsamer Gesetze wurde, wie es z. B. bei dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses der Fall ist. Ihre wichtigsten Ergebnisse verdankt sie wohl der Familienforschung, deren sie sich zunächst fast ausschließlich bediente. Bei komplizierten Erbverhältnissen erwies es sich jedoch als zweckmäßig, noch andere Methoden heranzuziehen, vor allem zur Entscheidung der Frage, ob ein bestimmtes Merkmal überhaupt erblich bedingt ist, oder ob nicht Umwelteinflüsse die entscheidende Rolle spielen. Die Lösung dieser Frage gelingt eher einer anderen Forschungsrichtung, der Zwillingsmethode, deren Bedeutung für die Erbforschung eigentlich erst Siemens erkannte. Wohl hatte schon Galton auf sie aufmerksam gemacht, und auch nach ihm hatten Forscher wie Poll und andere sie zur Klärung von Vererbungsfragen herangezogen; eine systematische Bearbeitung aber hat sie zum ersten Mal durch Siemens in seinem grundlegenden Werk „Die Zwillingspathologie" gefunden. Seitdem ist sie neben der Familienforschung die wichtigste Methode der Erbforschung geworden, die sich schon jetzt in vieler Hinsicht als überaus fruchtbar erwiesen hat. Während uns die Familienforschung über die Natur des Erbganges einer Eigenschaft bzw. Krankheit, über Dominanz, Rezessivität, Polyphänie, Geschlechtsgebundenheit u. s. w. Auskunft gibt, also den Kreuzungsversuchen in der Tier- und Pflanzenwelt vergleichbar ist, erlaubt uns die Zwillingsforschung, den Anteil von Erbanlage und Umwelt für die Entstehung einer Eigenschaft oder Krankheit abzugrenzen. Weiterhin kann man mit ihrer Hilfe die phänotypischen Manifestationsschwankungen der Erbanlagen durch Umwelteinflüsse (Penetranz, Expressivität) erkennen. Die Zwillingsuntersuchungen entsprechen also gewissermaßen den „Versuchen

mit reinen Linien", natürlich nur soweit, als es sich um eineiige Zwillinge handelt. Werden eineiige Zwillinge, die wohl ausnahmslos als erbgleich anzusehen sind, gemeinsam von einer Krankheit betroffen, so spricht dies für Erbbedingtheit, falls man gemeinsame äußere Ursachen ausschließen kann; erkrankt dagegen nur ein Zwillingspartner, so wird dies als Ausdruck überwiegenden Umwelteinflusses angesehen. Ich möchte hier nicht näher auf die Einwendungen, die man gegen solche Schlußfolgerungen machen könnte, eingehen.

Nach Siemens beruht der Wert der zwillingspathologischen Forschung in erster Linie darauf, daß mit ihrer Hilfe erstens der Nachweis der Nichterblichkeit, zweitens der Nachweis der Erblichkeit und schließlich der Nachweis einer erblichen Disposition bei Leiden, die in entscheidendem Maße nicht erblich sind, gelingt. So hat erst die Zwillingsforschung die Erblichkeit vieler Eigenschaften erwiesen, wie der Kurzsichtigkeit, mancher Hautanomalien usw. Andererseits glaubte z. B. Siemens mittels der Zwillingsmethode die Nichterblichkeit der Muttermäler nachgewiesen zu haben, ein Ergebnis, das allerdings von anderen Forschern auf Grund ebenso umfangreicher Zwillingsstudien abgelehnt wird (Meirowsky). Eine erbliche Disposition konnte mit Hilfe der Zwillingsmethode für die Tuberkulose festgestellt werden (Diehl und v. Verschuer). So erweist sich die Zwillingsmethode in mancher Hinsicht der Familienforschung als überlegen.

Während sie nun auf vielen Forschungsgebieten — die bedeutendsten Ergebnisse hat die Zwillingsforschung wohl auf dem Gebiete der Psychiatrie gebracht — planmäßig ausgebaut wurde, gibt es bei den organischen Nervenkrankheiten noch keine methodische Forschung. Es liegen lediglich kasuistische Mitteilungen über Einzelbeobachtungen vor, und auch diese nur in überraschend geringer Zahl. Luxenburger konnte 1930 nur eine Gesamtzahl von etwa 30 Fällen angeben, eine Zahl, die sich bis heute nur wenig vermehrt hat, — und „gerade die erbbiologisch bedeutsamen und umstrittenen Leiden fehlen fast völlig" *)

*) Die nach Abschluß der Arbeit erschienene Arbeit von Thums (s. Lit.-Verz.!) konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Ich will in folgendem versuchen, das bisher vorliegende Tatsachenmaterial kurz zu skizzieren, wobei ich symptomatologisch-ätiologisch zusammengehörende Krankheiten gemeinsam besprechen möchte.

Ich beginne mit der **multiplen Sklerose.** Was hat die Zwillingsforschung bezüglich dieser Krankheit ergeben? Handelt es sich bei ihr um eine Infektionskrankheit, etwa eine Spirochaetose, oder ein erbliches Leiden? Trotz der Vielzahl wissenschaftlicher Arbeiten ist bis heute in dieser Frage noch keine eindeutige Entscheidung gefallen. Neigte bisher wohl die Mehrzahl der Forscher der infektiösen Theorie zu, so mehren sich in letzter Zeit die Stimmen, die die ätiologische Bedeutung erblicher Faktoren betonen. Den wesentlichsten Beitrag zur Klärung dieser Frage hat vor kurzem Curtius geliefert, der durch umfassende Familienuntersuchungen feststellen konnte, daß dem Leiden eine krankhafte Erbveranlagung zugrundeliegt. Er konnte nachweisen, daß Nerven- und Geisteskrankheiten in Multiple-Sklerose-Familien erheblich häufiger (1,64:1) als in der Durchschnittsbevölkerung vorkommen, daß die Belastungszahlen in den M. S.-Familien parallel dem Verwandschaftsgrade sinken, weiter, daß die Mehrbelastung in den M. S.-Familien im wesentlichen auf erbbedingten Merkmalen beruht, und schließlich, daß Blutsverwandtschaft der Eltern bei diesem Leiden eine gewisse Rolle spielt. Diese Tatsachen legen nahe, daß die Erbanlage bei der Entstehung der M. S. von ausschlaggebender Bedeutung ist, und zwar nimmt Curtius Polymerie rezessiver Erbanlagen an. Eine weitere Klärung dieser Frage erwartet er aus der Zwillingsforschung, wobei er die Wichtigkeit und das dringende Bedürfnis systematischer Reihenuntersuchungen der Partner multiple Sklerose-kranker Zwillinge betont. Und dieser Appell von Curtius — bisher waren nur 2 Fälle von multipler Sklerose bei Zwillingen beschrieben worden — hat in neuester Zeit bereits seinen Widerhall in der Veröffentlichung eines interessanten Zwillingsfalles durch Astwazaturow gefunden, der auf Grund seiner Zwillingsuntersuchungen die Bedeutung der Erbanlage für die M.-S.-Pathogenese bestätigen konnte.

Die erste Publikation von multipler Sklerose bei Zwillingen stammt von Prussak. Hier betraf die Krankheit 2 Drillingsbrüder — der dritte Partner war schon klein gestorben —, die beide einen sehr ähnlichen Krankheitsverlauf zeigten. Wegen des Fehlens von Angaben über die Eiigkeit ist dieser Fall nur von untergeordneter Bedeutung.

Genauere Angaben finden wir in der Arbeit von Legras (Holland). Es handelt sich hier um eineiige Zwillinge, die im Abstand von 4 Jahren in sehr ähnlicher Weise an multipler Sklerose erkrankten. Beide hatten Nystagmus, Tremor der Hände, lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, Patellar- und Fußklonus, schwache bezw. fehlende Bauchdeckenreflexe, positiven Babinski. Unterschiedlich waren sie in der Art der Beinlähmung. Während der eine mehr spastisch gelähmt war, war die Lähmung des anderen mehr ataktisch. Unterschiedlich war auch das Schlußstadium: bei einem apoplektiforme Anfälle, beim anderen Atemlähmung. Im wesentlichen also eine weitgehende Uebereinstimmung.

Aehnlich verhielt sich der Fall von Astwazaturow. Hier handelte es sich um 23-jährige zweieiige männliche Zwillinge, von denen der eine bereits 1925 eine deutliche Sehnervenatrophie als Symptom der multiplen Sklerose aufwies. Die erste neurologische Untersuchung ergab 1927 sichere subjektive und objektive Zeichen der M. S.: Nystagmus, Intentionstremor, Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe, Verstärkung der Patellarreflexe, ophthalmoskopisch deutliche Sehnervenatrophie, außerdem charakteristische subjektive Klagen. Nach langsam fortschreitendem Verlauf zuletzt außer der stärkeren Ausprägung der genannten Symptome beiderseits Babinski und Fußklonus. Bei dem Zwillingsbruder waren sichere objektive und subjektive Erscheinungen erst 5 Jahre später nachweisbar: Nystagmus, Sehnervenatrophie, lebhafte Eigenreflexe, Fußklonus, Babinski, Fehlen der Bauchdeckenreflexe usw. Wie bei dem ersten auch hier langsames Fortschreiten der Erkrankung. Also auch hier, von gewissen Unterschieden im Verlauf abgesehen, im ganzen Konkordanz bei beiden Zwillingen.

Zusammen mit diesem Fall veröffentlicht Astwazaturow noch einen zweiten, der, obwohl es sich nach Ansicht des Verf. um keine sichere M. S. handelt, für die erbbiologische Auffassung der M. S.- Pathogenese nicht ohne Bedeutung ist, zumal er sich in die bisher beschriebenen Fälle gut einfügt: A. fand bei einem 27-jährigen, offenbar eineiigen Zwillingspaar ein in vieler Hinsicht der M. S. ähnliches Krankheitsbild. Bei völligem Fehlen von subjektiven Klagen bestanden bei beiden folgende auf M. S. höchst verdächtige Zeichen: Nystagmus, Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe, Verstärkung der rechtsseitigen Armreflexe. Wegen des Fehlens von subjektiven Klagen konnte sich der Autor nicht zur Diagnose M. S. entschließen. Er bezeichnet das Krankheitsbild vielmehr als „polysklerotischen Symptomenkomplex". Da aber Curtius einen ganz entsprechenden Befund, d. h. objektiv sichere Zeichen einer M. S. bei völligem Fehlen subjektiver Krankheitserscheinungen bei der Nichte eines sicher M. S.-Kranken feststellen konnte, möchte ich auch die Erkrankung der Zwillinge Astwazaturows als M. S. auffassen.

Zusammenfassend kann man also feststellen, daß die bisherigen spärlichen Zwillingsbeobachtungen — zu denen noch ein unveröffentlichter konkordanter M. S.-Fall bei eineiigen Zwillingen von C u r t i u s hinzukommt — für die erhebliche Bedeutung erblicher Faktoren bei der M. S.-Genese sprachen. Ein wesentlich anderes Ergebnis hatten die auf S. 4 (Anmerk.) erwähnten Zwillingsuntersuchungen von Thums, auf die nicht mehr eingegangen werden konnte.

Ich komme nun zu einer Reihe von organischen Nervenkrankheiten, die am besten zusammenfassend betrachtet werden, da es sich hier in der Hauptsache um Pyramidenbahnstörungen handelt. Ich meine die spastische Spinalparalyse und die amyotrophische Lateralsklerose, bei denen wohl eine krankhafte Störung des gleichen Gens vorliegt. Ebenfalls hierher zu rechnen wäre wohl die spinale Muskelatrophie und die Bulbärparalyse, die ich jedoch unberücksichtigt lassen muß, da bei diesen Krankheiten Zwillingsbeobachtungen bisher nicht bekannt sind.

Einen Fall von familiärer **Spastischer Spinalparalyse** („Heredodegeneratio vom Typus Strümpell") publizierte

im Jahre 1917 Kooy in Holland. Hier erkrankten 20-jährige, wahrscheinlich eineiige, Zwillingsschwestern — beide Früh- und Zangengeburten — während der Pubertätsjahre an einer gleichartigen, langsam progredienten Gehstörung, die sich in spastischer Steifheit der Beine beim Gehen äußerte. Außerdem bestand bei der jüngeren eine geringfügige Inkontinenz. Subjektive Beschwerden waren nicht vorhanden. Neurologisch fand sich bei beiden in genau gleicher Weise eine starke spastische Kontraktion der Beinmuskeln, besonders der Adduktoren, des Quadriceps und der Wadenmuskeln, weiterhin eine starke Erhöhung der Patellar- und Achillessehnenreflexe mit Patellar- und Fußklonus sowie eine leichte Verstärkung der Armreflexe. Keine Ataxie. Keine Sensibilitätsstörung. Bei der einen Schwester war außerdem noch horizontaler Nystagmus vorhanden und eine leichte Inkontinenz, während die andere außer den spastischen Erscheinungen einen Intentionstremor am spastischen Arm aufwies. (Die Annahme einer Little'schen Krankheit — es handelte sich hier um eine Früh- und Zangengeburt, dazu ausgesprochene Imbezillität! — glaubt Kooy wegen der späten Manifestation und des Fehlens von zerebralen Herdsymptomen ablehnen zu müssen. Ebenso entscheidet er sich gegenüber einer immerhin in Erwägung zu ziehenden multiplen Sklerose zugunsten einer familiären spastischen Spinalparalyse.) Auch in unserem Falle zeigt sich also die ausgesprochene Familiarität dieses Leidens. Die Annahme, daß die Zangengeburt hier eine ätiologische Rolle spielen könnte, ist wegen des späten Auftretens der ersten Krankheitserscheinungen wohl abzulehnen.

Eine verwandte, vielleicht nur eine Weiterentwicklung des vorgenannten Leidens darstellende Krankheit ist die **amyotrophische Lateralsklerose.** Auch bei diesem Leiden ist die Aetiologie noch ungeklärt, insbesondere auch die Frage, ob endogene oder exogene Entstehung maßgebend ist. Einen wertvollen Zwillingsbeitrag zur Entscheidung dieser Frage hat in neuester Zeit Salus geliefert, indem er von einem 33-jährigen weiblichen, offenbar eineiigen Zwillingspaar mit amyotrophischer Lateralsklerose berichten konnte. Hier stellte sich in gleicher Weise, bei der

einen Schwester zuerst mit 13 Jahren, bei der anderen erst mit 23 Jahren, eine Steifigkeit der unteren Extremitäten ein, der nach einer gewissen Zeit bei beiden eine Parese mit zunehmender Muskelatrophie folgte. Bei beiden gleicher Beginn mit Wadenkrämpfen, im weiteren Verlauf zunehmende Schwäche. Objektiv bestand bei beiden spastische Lähmung von Armen und Beinen mit starker Muskelatrophie sowie eine gleichartige Sprachstörung, bei einer Schwester außerdem noch Einstellungsnystagmus. Diese überraschende Uebereinstimmung in der Entwicklung, ja selbst in der Verteilung der Atrophie spricht mit hoher Wahrscheinlichkeit für die Erbbedingtheit der Erkrankung. Natürlich darf man aus dieser — übrigens einzigen — Veröffentlichung noch keine zu weitgehenden Schlüsse ziehen; ja, eine große Anzahl von Forschern hält dieses Leiden sogar für vorwiegend peristatisch bedingt. Andererseits liegen jedoch schon sichere familiäre Beobachtungen vor. Bemerkenswert wäre in unserem Zwillingsfall noch die Tatsache, daß der eine Zwillingspartner mit 3 Jahren eine Meningitis hatte, die aber hier ätiologisch wohl kaum in Frage kommt, einmal wegen des peripheren Charakters der Lähmung, zum andern, weil nur ein Partner betroffen war.

Die bisher über **Syringomyelie** veröffentlichten Zwillingsfälle haben mit nur einer Ausnahme diskordantes Verhalten der beiden Zwillingspartner ergeben. Dies Ergebnis steht in scheinbarem Widerspruch zu der heute wohl vorherrschenden Auffassung einer vorwiegend endogenen Entstehungsweise des Leidens. Bielschowsky, Bremer, Curtius, Henneberg u. Koch, Ostertag u. a. konnten mit klinischen, genealogischen und anatomischen Methoden zeigen, daß die Syringomyelie auf dem Boden einer Entwicklungsstörung des Neuralrohrverschlusses beruht, die klinisch und anatomisch in Gestalt des erblichen Status dysraphicus zum Ausdruck kommt. Diese Ergebnisse sind derart gesichert und auch durch gleichsinnige züchtungsbiologische Befunde an Kaninchen sichergestellt (Nachtsheim und Ostertag), daß sie völlig außer Zweifel stehen und durch die diskordanten Zwillingsbefunde nicht erschüttert werden können. Umgekehrt mahnen gerade die

Zwillingsbefunde bei Syringomyelie nachdrücklich vor einer zu großen Ueberschätzung zwillingspathologischer Befunde für die Ableitung allgemeiner Vererbungsregeln. Das heute noch gar nicht absehbare Ausmaß der Manifestationshemmung erblicher Anlagen läßt noch manche Ueberraschung bezüglich der Auswertung von Zwillingsbefunden vermuten.

Als erster hat Weitz 1924 eineiige weibliche Zwillinge im Alter von 45 Jahren beschrieben, von denen der eine seit 19 Jahren an einer typischen Syringomyelie litt, während der andere bis zur Zeit der Veröffentlichung (1924) noch völlig gesund war. Bei dem erkrankten Zwilling begann das Leiden mit Schwächegefühl und Abmagerung in der rechten Hand; allmählich zunehmende Schwäche und Atrophie beider Hände mit Krallenhandstellung, schließlich ausgesprochen dissoziierte Empfindungslähmung im Bereich der Hände und Arme sowie am oberen Brustkorb; außerdem rechtsseitiger Horner'scher Symptomenkomplex. Bei der Zwillingsschwester hingegen ließen sich bei eingehender neurologischer Untersuchung keinerlei derartige Störungen nachweisen.

Einen weiteren Zwillingsfall hat 1928 Lange beobachtet. Hier litt von 57-jährigen eineiigen Zwillingsbrüdern der eine seit dem 29. Lebensjahr an einer charakteristischen Syringomyelie, während der Zwillingsbruder neurologisch völlig normales Verhalten zeigte.

Einen anscheinend ebenfalls diskordanten Fall konnte neuerdings Weise bei einem eineiigen Zwillingspaar beobachten. Der eine Partner bot eindeutige Symptome einer Syringomyelie, und zwar bestand eine dissoziierte Empfindungslähmung im Bereich von $C_1$ bis $D_1$ und von $L_1$ bis $L_5$, daneben eine Parese und Atrophie der rechten Hand mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und Fehlen der beiderseitigen Armreflexe. Außerdem fanden sich deutliche Pyramidenbahnzeichen. Bei dem Zwillingsbruder ergab die neurologische Untersuchung einen vollkommen normalen Befund, insbesondere bestanden keinerlei Anzeichen einer dissoziierten Empfindungsstörung. Es fand sich also wie in den beiden vorstehenden Fällen neurologisch eine ausgesprochene Diskordanz zwischen beidenZ willings-

brüdern. Weise fiel jedoch bei seinem Zwillingspaar die Gemeinsamkeit gewisser Merkmale auf, die in das Gebiet des Status dysraphicus gehören, nämlich eines Hydrocephalus und einer Skoliose. Diesen gemeinsamen Merkmalen mißt Weise entscheidende Bedeutung bei. In Uebereinstimmung mit den Veröffentlichungen von Bremer und Curtius über den Status dysraphicus kommt er zu der erbbiologisch höchst wichtigen Feststellung, daß zwar keine Erblichkeit der Syringomyelie selbst vorliegt, wohl aber eine solche des Status dysraphicus, dessen enge Beziehungen zur Syringomyelie durch die Untersuchungen von Bremer sowie Curtius und Lorenz sichergestellt sind. Natürlich ist damit noch nicht die rein endogene Entstehungsweise der Syringomyelie bewiesen; vielmehr sprechen die bisherigen Forschungsergebnisse wie auch der letztbeschriebene Fall dafür, daß der Status dysraphicus eine disponierende Rolle für die Syringomyelie-Genese spielt, und daß erst exogene Schädigungen — in unserem Falle waren solche bei dem erkrankten Partner nachzuweisen — die eigentliche Krankheit manifestieren, daß also Erbanlage und Umwelt zusammenwirken, wie es ja auch bei so vielen Krankheiten der Fall ist. Erinnert sei nur an die Tuberkulose, deren Auffassung als „Nur-Infektionskrankheit" durch die Zwillingsuntersuchungen von Diehl und v. Verschuer widerlegt werden konnte.

Allerdings muß betont werden, daß die klinischen Zeichen des Status dysraphicus sehr häufig sind (vgl. Näheres bei Curtius u. Lorenz), die Prozeßkrankheit Syringomyelie aber recht selten ist. Es ist anzunehmen, daß nicht irgendwelche exogenen Faktoren die Syringomyelie-Entstehung auslösen können, sondern, daß außer den genotypischen Voraussetzungen für den Status dysraphicus auch noch besondere genotypische Voraussetzungen für die Entstehung der Syringomyelie vorhanden sein müssen. Bei der Syringomyelie handelt es sich nach Curtius in Analogie zu den Verhältnissen beim Kaninchen höchstwahrscheinlich um komplizierte Polymerie.

(Uebrigens erwähnt Weise noch einen weiteren, allerdings fraglichen Fall Wright's: Fragliche eineiige Zwillinge mit Hydrocephalus und Syringomyelie.)

Die Zwillingskasuistik der **Little'schen Krankheit** weist bereits die stattliche Zahl von 7 Fällen auf, was durch die frühzeitige Manifestation der Erkrankung bedingt sein mag.

Die erste Veröffentlichung stammt von Rolly, der die Krankheit bei weiblichen Zwillingen unbekannter Eiigkeit beschrieb, die beide sofort nach der Geburt eine allgemeine Starre der Körpermuskulatur zeigten, mit Steigerung der Sehnenreflexe, athetoiden Bewegungen und zeitweiligen Krämpfen. Eine eigentliche Lähmung fehlte. Obwohl nur die eine durch Kunsthilfe und asphyktisch geboren wurde, zeigten beide in gleicher Weise die genannten Erscheinungen. Von Wichtigkeit ist in diesem Falle eine luetische Infektion des Vaters. Wird doch gerade die kongenitale Lues von manchen Forschern als ätiologischer Faktor für die Entstehung der Erkrankung genannt.

Konkordantes Verhalten zeigt auch der Fall von Dössekker, der eine „infantile Zerebrallähmung" bei Drillingen beobachten konnte. Hier erkrankten alle 3 Kinder unmittelbar nach der Geburt an gleichartigen konvulsiven Anfällen. Zwei starben bald danach an diesen eklamptischen Krämpfen. Bei dem dritten Kinde traten im Alter von 2 Jahren deutliche spastische Erscheinungen an den Extremitäten mit geistiger Verblödung und den übrigen Zeichen der Little'schen Krankheit auf. Dössekker zieht wegen des gleichartigen Auftretens der Krämpfe bei allen drei Kindern den Analogieschluß, daß bei allen dreien die gleiche neurale Störung vorlag, und daß sich später die Little'sche Krankheit bei allen mit hoher Wahrscheinlichkeit manifestiert hätte, falls sie am Leben geblieben wären. Dem stehen jedoch gewisse Bedenken entgegen, wenn man berücksichtigt, daß die Mutter bei der Geburt der Kinder an Eklampsie litt, die bekanntlich in solchen Fällen auch bei den Kindern unmittelbar nach der Geburt in Erscheinung treten kann. In diesem Falle wäre also die Ursache eine exogene Noxe, d. h. das von der Mutter auf die Kinder übergegangene, allerdings noch unbekannte und umstrittene Eklampsie-Gift. Eine weitere exogene Entstehungsweise käme hier außerdem noch in Betracht: Es handelte sich um eine Zangengeburt. Ich möchte deshalb diesen Fall, zumal wegen des Fehlens von Eiigkeitsangaben, nur mit Einschränkung erwähnen.

Jakobsohn beschrieb 1907 in seiner Inaugural-Dissertation ein weibliches Zwillingspaar, das in gleicher Weise an Little'scher Krankheit litt. Auch hier finden sich keine Angaben über die Eiigkeit.

Bei dem von Stiefler 1928 beschriebenen Fall handelt es sich um 8-jährige eineiige Zwillingsbrüder, die sofort nach der überaus schweren Geburt allgemeine spastische Gliederstarre zeigten und später außer den spastischen Erscheinungen und einer erheblichen Sprachstörung das typische Bild der Little'schen Krankheit mit Schwachsinn usw. boten. Auch hier lag die exogene Entstehungsweise, wie bei echtem Little wohl überhaupt, nahe, da es sich um eine ungewöhnlich schwere Entbindung bei Frühgeburt handelte. Andererseits ist von Wichtigkeit, daß die Mutter imbezill war, was für eine Minderwertigkeit der Erbanlage spricht.

Einen analogen Fall konnte auch Curtius beobachten.

Hierher gehört meines Erachtens auch die Publikation von Wilson und Wolfsohn über 21-jährige männliche Zwillinge mit „Zerebraler Diplegie und Schwachsinn". Wegen der auffallenden Aehnlichkeit beider handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit um eineiige Zwillinge, wenn auch eine genaue Eiigkeitsdiagnose fehlt. Der Gang war charakteristisch für spastische Paraplegie; alle Sehnenreflexe waren verstärkt, die Bauchdeckenreflexe abgeschwächt. Außerdem bestand mäßiger Schwachsinn.

Und schließlich wäre noch der von v. Verschuer in seiner „vererbungsbiologischen Zwillingsforschung" veröffentlichte Fall zu nennen. Hier trat die zerebrale Lähmung konkordant bei eineiigen Zwillingen im Alter von $^1/_2$ Jahr auf. Der eine Partner war rechts, der andere links gelähmt. Die bei dem einen vorhandenen starken Spasmen fehlten bei dem andern. In diesem Fall sieht v. Verschuer in der Zwillingsschwangerschaft als solcher das ätiologische Moment für die Erkrankung.

Auffällig ist in allen genannten Fällen das konkordante Verhalten der Zwillingspartner, was für eine erbliche bzw. angeborene Natur der Erkrankung sprechen würde. Andererseits schließt aber diese Konkordanz durch-

aus nicht die geburtstraumatische Deutung aus, da ja meist beide Zwillinge in gleicher Weise von Geburtsschäden betroffen werden. Das Gleiche gilt für die kongenitale Lues.

Bei der Betrachtung der genannten Little-Fälle ist übrigens zu beachten, daß der Begriff der Little'schen Krankheit verschieden weit gefaßt wird, weshalb gerade den älteren Angaben über diese Erkrankung manche Bedenken hinsichtlich der Diagnose entgegenstehen. Ueberdies fehlen in fast allen Arbeiten über Zwillings-Little Angaben über die Eiigkeit. Sie haben also nur bedingten Wert.

**Hemiplegie** bei Zwillingen wurde zum ersten Mal bei den „Siamesischen Zwillingen" Chang und Eng 1893 von Miller beobachtet. Bei Chang trat mit etwa 60 Jahren eine Hemiplegie, sicher auf dem Boden einer Arteriosklerose, auf, von der er sich allmählich erholte. Ein Bein blieb allerdings paretisch.

Eine rechtsseitige, kongenitale Hemiplegie, die beide Zwillinge in gleicher Weise betraf, beschrieb 1924 Evans bei $3^1/_2$-jährigen Eineiern. Beide zeigten spastische Erscheinungen besonders an den Flexoren der oberen und unteren Extremität mit Verstärkung der rechtsseitigen Sehnenreflexe. Der erstgeborene Zwilling wies außerdem eine linksseitige Facialisparese und Gesichtsverletzungen infolge Zangenentbindung auf. Wegen der Verschiedenheit des Geburtsmodus einerseits und der Gleichartigkeit der Hemiplegie andererseits kommt ein Geburtstrauma ätiologisch wohl kaum in Frage, vielmehr ist eine primäre Neurodegeneration wahrscheinlich.

Ueber **Hirnblutungen** bei Zwillingen berichteten 1929 Wilson u. Wolfsohn: 2 zuckerkranke Zwillingsschwestern erlitten fast zu gleicher Zeit mit 59 Jahren eine tödliche Apoplexie. Eiigkeitsangaben fehlen in diesem Falle.

Von einer Hirnblutung wurden ferner 2 eineiige Zwillingsknaben Stransky's betroffen. Sie erkrankten im Alter von 6 Wochen beide zur gleichen Stunde an rechtsseitigen Krämpfen. Das eine Kind starb nach einigen Wochen an einer interkurrenten Erkrankung (mediastinales Emphysem). Der Sektionsbefund ergab eine zerebrale Blutung der linken Hemisphäre. (Der histologische Befund der Gefäße wird leider nicht erwähnt). Der Zwillings-

bruder ging nach einigen Monaten an allgemeiner Atrophie zugrunde. Wenngleich ein Sektionsbefund fehlt, ist bei der Gleichartigkeit der Erkrankung auch hier eine Hirnblutung mit Sicherheit anzunehmen.

B. Schulz erwähnt in seiner Untersuchung „über die hereditären Beziehungen der Hirnarteriosklerose" 2 Zwillingsbrüder, die mit 75 bzw. 77 Jahren an dieser Krankheit starben.

Faßt man die genannten Fälle zusammen, so überrascht die Tatsache, daß 4 von 5 Fällen konkordantes Verhalten zeigen. Dies bestätigt familienanamnestische Erhebungen früherer Autoren (Donner, Weitz), welche die Bedeutung der erblichen Veranlagung für die Hirnarteriosklerose gezeigt haben.

Familiäres Auftreten der **Paralysis agitans** ist schon häufiger beobachtet worden. Ein bestimmter Erbgang hat sich jedoch noch nicht feststellen lassen. Nach Kehrer erscheint dominante Vererbung am wahrscheinlichsten. Bei Krankheiten mit so spätem Manifestationstermin, wie es bei der Paralysis agitans der Fall ist, sind die Aussichten der Zwillingsforschung natürlich gering. Immerhin liegen auch hier schon Zwillingsbeobachtungen vor, so von Bell und Clarc, die 1926 einen Fall von Paralysis agitans sine agitatione beschreiben konnten. Bei der eingehenden Untersuchung einer Familie, in der seit mehreren Generationen Parkinson-Erkrankungen bekannt waren, trafen Verfasser einen 40-jährigen Zwilling mit beginnender Paralysis agitans an, dessen Zwillingsbruder bis dahin völlig gesund geblieben war. Der erkrankte Zwilling litt seit dem 38. Lebensjahr an einer zunehmenden Gehstörung mit leichter Rigidität der Extremitätenmuskeln, Maskengesicht und monotoner Stimme. Ein eigentlicher Tremor fehlte. Andeutungen der genannten Störungen fanden sich bereits viel früher (1910). Trotz des fehlenden Zitterns ist bei den übrigen eindeutigen Erscheinungen, zumal bei der starken familiären Belastung, an der Diagnose wohl nicht zu zweifeln. Bei dem späten Manifestationstermin der Paralysis agitans ist eine spätere gleichartige Erkrankung des noch gesunden Zwillingsbruders nicht ausgeschlossen. Leider fehlt auch in diesem Falle wieder jeder Hinweis auf die Eiigkeit der Zwillinge.

(Ueber den angeblichen Zwillingsfall Kückens s. S. 25).

Eine Beobachtung von **Kleinhirntumor** bei anscheinend eineiigen Zwillingen konnte 1928 Leavitt mitteilen. Beide erkrankten mit 6 bzw. 8 Jahren in ähnlicher Weise an einer typisch cerebellaren Gehstörung mit Kopfschmerzen, Erbrechen und allgemeinen Konvulsionen. Objektiv war eine deutliche Sehnervenatrophie nachweisbar. Bei dem einen von ihnen konnte die klinische Diagnose später durch Sektion bestätigt werden: Es fand sich ein Medulloblastom (Gliom) des Kleinhirnwurms. Auch bei dem anderen Partner lag sicher ein solcher Tumor vor, wenngleich ein Sektionsbefund hier fehlt.

Einen Fall von **Friedreich'scher Ataxie,** die bekanntlich auf einer Erkrankung des spinocerebellaren Systems beruht, veröffentlichten vor kurzem O'Donnel und Reed. Von 11-jährigen Zwillingsbrüdern erkrankte der eine vor 4 Jahren nach einer Pneumonie an zunehmender Rumpfataxie, zu der sich allmählich die übrigen Symptome eines ausgesprochenen Friedreich gesellten, wie Nystagmus, skandierende Sprache, Fehlen der Sehnenreflexe, dabei zunehmender Schwachsinn. Bei dem Zwillingsbruder entwickelten sich allmählich die gleichen Störungen, wenn auch in etwas geringerem Grade. In der Ascendenz waren Nervenkrankheiten angeblich nicht zu ermitteln. Die Friedreich'sche Krankheit ist ein ausgesprochen erbliches Leiden, was auch in vorliegendem Zwillingsfalle durch die Erkrankung beider Partner zum Ausdruck kommt. Daß sich das Leiden bei dem einen Zwilling im Anschluß an eine Pneumonie entwickelte, entspricht häufigen gleichsinnigen Beobachtungen bei Erbkrankheiten des Nervensystems, wie sie von Curtius in seinem Lehrbuch kürzlich zusammengestellt wurden. Die Infektion muß als auslösender Faktor für die Manifestation der Krankheit gewertet werden.

Wilson und Wolfsohn erwähnen einen weiteren Fall von Friedreich'scher Ataxie, den Hess bei 10-jährigen männlichen Zwillingen beobachten konnte. Beide litten an einer typisch cerebellaren Ataxie. Neben dem ataktischen Gang waren Romberg und Babinski positiv. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten. Außerdem bestand er-

heblicher Schwachsinn. Auch hier war eine familiäre Belastung angeblich nicht nachweisbar.

Einen weiteren Zwillingsfall mit Friedreichscher Ataxie konnte Hiller bei 2 Zwillingsbrüdern unbekannter Eiigkeit beobachten, die, bisher vollständig gesund, unmittelbar nach Masern erkrankt waren (Curtius).

Alle 3 Zwillingsfälle zeigen also konkordantes Verhalten, was nur eine Bestätigung des oben Gesagten darstellt.

Von **Hypophysenerkrankungen** sind Zwillingsbeobachtungen über Akromegalie und Diabetes insipidus bekannt. Die erstere wurde 1934 von Lewis bei einem zur Zeit der Beobachtung 46-jährigen eineiigen Zwilling beobachtet, der mit 18 Jahren plötzlich rascher wuchs als der Zwillingsbruder und schließlich einen typisch akromegalen Habitus zeigte. Genitale Ausfallserscheinungen fehlten. Ebenso ließ sich eine Vergrößerung der Sella turcica röntgenologisch nicht nachweisen. Als auslösende Ursache der Hypophysenerkrankung nimmt Verfasser eine Schädelverletzung an, die der erkrankte Zwilling im Alter von 12 Jahren erlitt.

Diabetes insipidus wurde 1934 bei einem eineiigen Zwillingspartner von Komai, Taku und Fukuoka beschrieben. Er erkrankte mit etwa 7 Jahren an Diabetes insipidus mit gleichzeitigem Zurückbleiben im Wachstum. Die Sella turcica war deutlich verkleinert. Der normal große Zwillingsbruder hatte keinerlei Erscheinungen einer Hypophysen- oder sonstigen neurologischen Störung.

Ueber **Nystagmus** liegen bereits mehrere Zwillingsbeobachtungen vor.

1933 beschrieb Kellett ein eineiiges männliches 2½-jähriges Zwillingspaar, das einer Familie mit erblichem Nystagmus entstammt. Nur der eine Zwilling zeigte groben seitlichen Nystagmus, der andere nicht. Daß es sich trotzdem um einen erblichen Nystagmus handelt, geht daraus hervor, daß in der Familie der Zwillinge durch 4 Generationen ein rezessiv-geschlechtsgebundener Nystagmus nachweisbar war, der nur bei männlichen Gliedern auftrat. Auch dieser Fall mahnt wieder zu großer Zurückhaltung in der Bewertung diskordanter Befunde bei eineiigen Zwillingen (vgl. S. 27).

Levison konnte 1931 in Dänemark 10-jährige Zwillinge (Eiigkeit?) beobachten, die an kongenitalem Nystagmus mit myoklonischen Zuckungen von Gesicht, Armen und Beinen litten. Die Symptome zeigten sich in gleicher Weise und Stärke bei beiden Partnern. Der eine litt außerdem noch an Enuresis. Der gleiche angeborene Nystagmus wurde übrigens noch mehrfach in der gleichen Familie angetroffen.

Ein 11-jähriges männliches Zwillingspaar mit Nystagmus fiel auch Siemens bei seinen Reihenuntersuchungen auf, wobei nur der eine einen horizontalen Nystagmus aufwies. (Eineiige Zw.)

Erwähnt sei hier auch der an anderer Stelle bereits genannte Zwillingsfall von Kooy, wo der horizontale Nystagmus Teilerscheinung einer spastischen Spinalparalyse war und nur bei der einen Zwillingsschwester vorhanden war, obwohl der sonstige neurologische Befund bei beiden sehr ähnlich war.

Ein Zwillingsfall von **neuraler Muskelatrophie** (Charcot-Marie) wurde bereits 1856 von Eulenburg eingehend beschrieben (Dawidenkow). Es handelt sich um, nach Angaben Dawidenkows höchstwahrscheinlich eineiige, Zwillingsbrüder, die mit 18 Jahren beide an einer zunehmenden Schwäche beider Beine mit Atrophie der Unterschenkelmuskulatur erkrankten. Ihre eingehende neurologische Untersuchung, die mit 25 Jahren durch Eulenburg erfolgte, ergab neben der genannten Atrophie eine Funktionshemmung hauptsächlich der Beugemuskeln des Unterschenkels und kompensatorische Hypertrophie der Oberschenkelmuskulatur sowie Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Die Aehnlichkeit in Symptomenbild und Verlauf der Erkrankung war bei beiden Partnern überraschend groß. Obwohl gerade diese Lokalisation einen äußerst seltenen Typus darstellt, war sie bei beiden Brüdern in genau gleicher Weise ausgeprägt, ein Beweis für die erbbedingte Natur der Erkrankung.

An dieser Stelle möchte ich auch den 1930 von Forbus und Wolf erwähnten Zwillingsfall über **Amyotonia congenita** nennen, wo ein eineiiges Zwillingspaar mit 5 Monaten deutliche Symptome dieser Erkrankung bot (allge-

meine Muskelschlaffheit, Ueberstreckbarkeit der Glieder usw.). Bereits mit 7 Monaten starben beide an einer Lungenentzündung. Der Sektionsbefund bestätigte die Diagnose. Verfasser nehmen an, daß es sich in der Hauptsache um eine intrauterine Schädigung der Vorderhörner handelt, eine Annahme, die jedoch wenig Wahrscheinlichkeit hat, da durch Familienuntersuchungen (Hoffmann, Werdnig u. a.) die weitgehende Erbbedingtheit des Leidens bekannt ist.

So selten die **Huntington'sche Chorea** auch ist, so sind doch bereits Zwillingsbeobachtungen bekannt. Allerdings sollen gerade in Huntington-Sippen Zwillingsgeburten eine auffallend häufige Erscheinung sein, wie Kehrer mitteilt. Auf Grund umfangreicher Familienuntersuchungen steht die überragende Bedeutung der Erbanlage für die Entstehung dieser Krankheit bereits fest, und zwar folgt sie dem einfach dominanten Erbgang.

1925 berichtet Owensby von einem verschiedengeschlechtlichen Zwillingspaar aus einer Huntington-Familie (Vater und Großvater väterlicherseits litten an Huntington'scher Chorea). Nur der weibliche Zwillingspartner war — bereits im Alter von 3 Jahren — an den charakteristischen Huntington-Symptomen erkrankt: choreatischen Zuckungen, zunehmendem Schwachsinn, Sprach- und Gangstörungen usw. Von Wichtigkeit ist, daß diese Erscheinungen sich im Anschluß an einen Sturz, bei dem das Kind mit dem Kopf aufschlug, entwickelten. Bei der familiären Belastung ist dieser Sturz sicher nur als auslösender Faktor zu werten. Zur Zeit der Beobachtung war das Kind 7 Jahre alt. Der Zwillingsbruder war bis dahin noch völlig gesund. Bei der relativ späten Manifestation der Huntington'schen Chorea ist jedoch eine spätere Erkrankung auch dieses Zwillingspartners nicht ausgeschlossen, weshalb dieser Zwillingsfall nur mit Einschränkung als diskordant zu werten ist.

Ein ebenfalls erst 7-jähriges Zwillingspaar beschrieb 1928 Flügel. Auch hier handelte es sich um verschiedengeschlechtliche Zwillinge aus einer typischen Huntington-Familie. Bei dem Knaben traten im Anschluß an eine Kopfverletzung choreatische Zuckungen auf, welche völlig denen

der an Huntington'scher Chorea erkrankten Verwandten entsprachen. Seitdem langsame Zunahme der Erscheinungen mit geistigem und körperlichem Rückstand. Die Zwillingsschwester war bis dahin normal entwickelt und völlig gesund. Bemerkenswert ist die Aehnlichkeit dieser beiden Fälle hinsichtlich des Traumas als auslösender Ursache.

Einen weiteren diskordanten Zwillingsfall erwähnt Kehrer (Beobachtung von Hauptmann).

Gegenüber diesen diskordanten Fällen konnten unlängst Rosanoff und Handy über 4 konkordante Zwillingspaare mit Huntington'scher Chorea berichten, von denen 3 wahrscheinlich eineiig waren. Ein 5. zweieiiges Zwillingspaar verhielt sich diskordant.

Zusammenfassend möchte ich nun die infektiösen Nervenkrankheiten besprechen, zunächst die **Chorea minor.**

Henneberg und Stelzner beschrieben 1903 einen Fall von Chorea (minor?) bei den Pyopagenschwestern Blazek, von denen die eine, angeblich infolge eines Schrecks, an typischen choreatischen Zuckungen mit Beteiligung der Sprachmuskeln erkrankte. Die Anfälle hörten nach 13-wöchentlicher Dauer völlig auf, recidivierten jedoch mit 14 Jahren bei der gleichen Person. Bei der Zwillingsschwester Rosa waren bei beiden Schüben keinerlei Chorea-Anzeichen erkennbar. Bemerkenswert ist, daß bei beiden Schwestern in der Anfallszeit die Menses sistierten. Diese Manifestation der Chorea bei nur einem Zwillingspartner ist nicht geeignet, die durch Untersuchungen von Henry, Kehrer, Guttmann und Schulz sichergestellte Rolle der Erbdisposition zu verkleinern.

Ebenfalls diskordant verhielten sich 20-jährige eineiige Zwillingsschwestern, die Curtius beobachten konnte. Beide waren 7-Monatskinder und litten häufig an Anginen. Die eine von ihnen erkrankte mit 14 Jahren an Chorea minor, die in der Hauptsache den rechten Arm betraf. Die andere blieb völlig gesund. Der Herzbefund war bei beiden normal.

Konkordantes Verhalten der Chorea minor bei gleichgeschlechtlichen zweieiigen Zwillingen konnten Curtius und v. Verschuer jeweils in einem Falle beobachten.

Die Beobachtung von Curtius stammt aus dem Jahre 1926 und betrifft 20-jährige erbverschiedene Zwillingsschwestern. Beide — übrigens Frühgeburten, in einem Falle auch Zangengeburt — erkrankten mit 10 Jahren an typischen choreatischen Zuckungen, vornehmlich der rechtsseitigen Extremitäten und des Gesichts mit Schwäche der rechten Hand, unsicherem Gang und Grimassieren. Nach 4- bzw. 6-wöchentlicher Dauer bei beiden völlige Wiederherstellung. Während die eine in der Folgezeit mehrfach leichte Chorea-Rezidive hatte, war die andere bis zu ihrem 18. Lebensjahr völlig unauffällig, als auch bei ihr im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus (mit Herzkomplikation) wieder choreatische Bewegungen auftraten. Mit 19 Jahren trat bei beiden eine erhebliche Verschlimmerung ein, bei der einen nach einem neuen polyarthritischen Schub, bei der anderen angeblich infolge Ueberanstrengung. Die choreatischen Zuckungen betrafen diesmal mehr den ganzen Körper. Auffällig war bei beiden in der Anfallszeit eine Erschwerung des Sprechens. Außer einer Verstärkung der Patellarreflexe war kein abweichender neurologischer Befund zu erheben. Bei der einen stand im übrigen eine starke psychische Veränderung (läppisch, albern) im Vordergrund. Von Bedeutung ist in diesem Falle noch eine ausgesprochene familiäre Belastung sowohl mit Chorea minor als auch anderen Nervenkrankheiten, wodurch das vorher über die Rolle der Erbdisposition Gesagte nur zu deutlich bestätigt werd.

Einen ebenfalls konkordanten Zwillingsfall erwähnt v. Verschuer in seiner „vererbungsbiologischen Zwillingsforschung". Auch hier handelt es sich um 2-eiige Zwillinge. Nähere Angaben fehlen.

Von infektiösen Erkrankungen ist weiter der von Hanhart veröffentlichte Zwillingsfall zu nennen, wo zweieiige Zwillingsbrüder mit 6 Jahren gleichzeitig an Masern erkrankt waren. Bei dem einen trat als Komplikation eine **Encephalitis** hinzu, die sich zunächst in Benommenheit, später in allgemeiner Charakteränderung äußerte. Verfasser nimmt als Ursache dieser Gehirnkomplikation eine embolische Verschleppung von Keimen in die Hirngefäße an.

**Meningitis** bei Zwillingen beschrieb 1932 Paddock: 5-jährige erbgleiche Zwillingsbrüder erkrankten kurz nacheinander während einer Mumps-Epidemie an einer ausgesprochenen Meningitis mit typischem Liquorbefund. Bei beiden trat nach Lumbalpunktion rasche Heilung ein. Interessant ist in diesem Falle, daß die drei Schwestern der Zwillinge während dieser Zeit nacheinander an Mumps erkrankten, die Zwillinge dagegen keinerlei Krankheitserscheinungen vonseiten der Speicheldrüsen aufwiesen. Wie bei so vielen scheinbar rein exogen bedingten Krankheiten kommt also auch hier wieder die Bedeutung einer erblichen Disposition zum Ausdruck.

Einen Fall von **spinaler Kinderlähmung** bei Zwillingen teilt v. Verschuer mit. Von eineiigen weiblichen Zwillingen erkrankte der eine plötzlich im 2. Lebensjahr mit Lähmung beider Beine. Während die Lähmung des rechten Beins bald wieder zurückging, blieb das linke gelähmt und im Wachstum zurück. Zur Zeit der Untersuchung war das linke Bein 1 cm kürzer, der Patellarreflex erloschen. Der Zwillingspartner wurde trotz engen Zusammenlebens mit dem erkrankten von der Lähmung nicht betroffen.

Einen ebenfalls diskordanten Fall eineiiger Zwillinge mit Poliomyelitis beschrieben Curtius und Korkhaus. Auch hier war die fehlende Infektion des gesunden Partners auffallend, da beide Zwillinge zur Zeit der hochfieberhaften Erkrankung sogar das Bett teilten. (Die Beobachtung ist an der zitierten Stelle genau beschrieben).

An dieser Stelle wären auch die beiden metaluetischen Krankheiten Progressive Paralyse und Tabes dorsales zu nennen, Nervenleiden, bei denen an sich die „rein" exogene Entstehungsweise sichersteht.

Clouston und Savage beschrieben 1888 37-jährige männliche, anscheinend zweieiige Zwillinge, die fast zu gleicher Zeit an **progressiver Paralyse** mit fast den gleichen Erscheinungen erkrankten und beide mit 39 Jahren starben (bei dem einen Sektionsbefund). Ueber eine syphilitische Infektion war bei beiden nichts bekannt. Der eine von ihnen war starker Trinker. Diese überraschende Uebereinstimmung läßt im Einklang mit familienpathologischen Beobachtungen vermuten, daß auch bei dieser

sicher metaluetischen Erkrankung die Erbdisposition eine Rolle spielt.

Einen fraglich konkordanten Fall von **Tabes dorsalis** konnte Curtius bei eineiigen männlichen Zwillingen beobachten. Bei dem einen, der seit dem 34. Lebensjahr über rheumatische Schmerzen in der Gesäß-Oberschenkelgegend klagte, ließ sich mit 46 Jahren eine deutliche Tabes dorsalis nachweisen: typischer Pupillenbefund, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Hypotonie der Beine, Ataxie, positiver Romberg, Sensibilitätsstörungen (Hypästhesie für Berührung, Schmerz, Temperatur, gestörte Tiefensensibilität); Serologisch: WaR. —, Kahn + +, MKR ++ bei sicher nachgewiesener luetischer Infektion. Obwohl bei dem Zwillingsbruder eine Lues-Infektion nicht sicher war, und auch die Sero-Reaktionen negativ waren, sind auch bei ihm einige tabesverdächtige Symptome nachweisbar: entrundete Pupillen, unvollständige reflektorische Pupillenstarre. Bei beiden fanden sich außerdem chorioretinitische Veränderungen im Augenhintergrund. Die Annahme einer „abortiven Tabes" bzw. Tabes incipiens ist bei dem zweiten Zwilling wohl berechtigt. Somit wäre also auch hier an eine erbliche Disposition zu denken, die man heute besonders für die juvenile Tabes als maßgebend betrachtet. (Curtius u. Schlotter, Baumgart u. a.)

Zuletzt wären noch einige seltenere Krankheiten zu erwähnen, bei denen Zwillingsbeobachtungen bekannt geworden sind. Wegen ihrer Seltenheit haben sie erbbiologisch allerdings nur geringes Interesse.

Wilson und Wolfsohn konnten 1929 über ein 12-jähriges weibliches, anscheinend eineiiges Zwillingspaar mit kongenitaler nukleärer **Ophthalmoplegie** berichten. Bei beiden Zwillingsschwestern bestand eine doppelseitige Ptosis der Augenlider und Unvermögen, Konvergenzbewegungen mit den Augen auszuführen. In der Ruhelage gingen beide Bulbi nach unten-außen.' Außerdem bestand leichter Schwachsinn, körperliche Unterentwicklung und spastischer Gang. Dem Symptomenkomplex dürfte demnach ein komplizierteres degeneratives Nervenleiden zugrundeliegen.

Einen Fall von kongenitaler **Aphasie** beobachtete Jacques Ley bei 8-jährigen eineiigen Zwillingsbrüdern. Beide

begannen erst mit 4 Jahren die ersten Worte zu sprechen. Die weitere Sprachentwicklung machte nur sehr langsame Fortschritte, wobei besonders das Artikulationsvermögen unvollkommen war. Das Sprachverständnis war dagegen ungestört. Es handelte sich also im wesentlichen um eine motorische Aphasie. Die Ursache liegt hier zweifellos in einer Entwicklungsstörung begründet.

Einen Fall von **tuberöser Sklerose** veröffentlichte 1934 Fabing: 15-jährige eineiige weibliche Zwillinge wiesen neben fortschreitendem Schwachsinn vielfache Naevi und weiche Fibrome an den verschiedensten Hautstellen als Zeichen einer tuberösen Sklerose auf. Daneben litten beide an epileptischen Anfällen, die ebenfalls zum Symptomenbild dieser Erkrankung gehören. Interessant ist die spiegelbildliche Lokalisation der Hautveränderungen wie auch der gleichfalls bei beiden bestehenden Facialisparese. Diese gleichartige Erkrankung beider Zwillinge bestätigt die bisherige Annahme, daß es sich bei der tuberösen Sklerose um eine Entwicklungsstörung des Gehirns handelt.

Dieser Fall läßt sich vielleicht in Parallele setzen zu dem von Curtius beobachteten eineiigen Zwillingspaar mit **Recklinghausenscher Krankheit**, die der tuberösen Sklerose nahe steht. Auch dort lag konkordantes Verhalten beider Zwillingspartner vor.

Eine Zwillingsbeobachtung über **Enthirnungsstarre** teilt Rosenzweig mit. Zweieiige männliche Zwillinge erkrankten im Alter von 9 Jahren gleichzeitig an zunehmender Rigidität der Extremitäten, die bei Ausführung interkurrenter reflektorischer Bewegungen sofort nachließ. Dabei bestanden keinerlei Lähmungen oder Zeichen einer Pyramidenbahnläsion. Die Beine wurden in Extensionsstellung mit Innenrotation und Adduktion der Fußsohle gehalten, was für dieses Syndrom charakteristisch sein soll. Aus dem gleichzeitigen Vorhandensein allgemeiner Degenerationszeichen (Verdoppelung der Augenhintergrundgefäße, pathologische Hypermetropie, Monorchismus, Hypertrichosis an den Extremitäten und am Kreuzbein) bei beiden Zwillingspartnern schließt Verfasser auf Minderwertigkeit der Erbanlage.

## Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit habe ich versucht, die gesamte erreichbare Zwillingsliteratur, soweit sie organische Nervenkrankheiten betrifft, zusammenzufassen und glaube damit, eine für die weitere erbbiologische Erforschung derselben nicht unwichtige Lücke ausgefüllt zu haben. Fehlten doch bisher selbst bei den einzelnen organischen Nervenkrankheiten zusammenfassende Darstellungen über Zwillingserkrankungen. In der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle handelt es sich lediglich um kasuistische Mitteilungen, die nicht selten wegen des Fehlens genauerer Angaben, z. B. über die entscheidende Frage der Eiigkeit, für die erbbiologische Auswertung nahezu wertlos sind. Insbesondere gilt dies für alle älteren Veröffentlichungen über Zwillingserkrankungen, da hier fast nie die Eiigkeit der Zwillinge berücksichtigt wurde. Auch hinsichtlich der Diagnosen, soweit sie nicht von Fachneurologen gestellt waren, möchte ich einige Zweifel offen lassen. Ich habe sie schon bei der Erörterung der einzelnen Fälle erwähnt. Eine weitere Schwierigkeit ergab sich aus der noch immer sehr uneinheitlichen Systematik der organischen Nervenkrankheiten, weshalb oft dieselben Zwillingsfälle unter verschiedenen Diagnosen aufgeführt wurden. Ferner fiel mir bei der Durchsicht der Literatur auf, daß mehrmals als neurologische Zwillingsfälle auch solche genannt wurden, bei welchen neurologisch völlig gesunde Zwillinge aus nervenkranken Familien stammten, z. B. betrifft der Fall von Kückens Zwillinge aus einer Parkinson-Familie, die an Diabetes mellitus litten, ohne jedoch selbst neurologische Krankheitserscheinungen zu bieten. Besonderer Erwähnung bedarf auch noch der angebliche Zwillingsfall von Koschewnikoff, bei dem es sich nicht um Zwillinge, sondern um Schwestern handelt.

Es wäre falsch, aus der hier zusammengetragenen Kasuistik, die ja durchweg Einzelbeobachtungen betrifft, wesentliche vererbungspathologischen Schlußfolgerungen ziehen zu wollen. Ein solch ausgelesenes Material, wie es unsere Zwillingsfälle darstellen, ist dazu völlig ungeeignet. Eine exakt betriebene Zwillingsforschung erfordert vielmehr ein großes, unausgelesenes Material, „repräsen-

tative Zwillingsserien" (Luxenburger). Wegen der Seltenheit der organischen Nervenkrankheiten ist die Beschaffung eines solchen Materials außerordentlich schwer, wenn nicht gar unmöglich.

Noch mancherlei andere Mängel haften der vorstehenden Kasuistik bzw. der Zwillingsmethode überhaupt an. Aus naheliegenden Gründen wird in der großen Mehrzahl nur über konkordante Fälle berichtet, was auch bei der Betrachtung der nachfolgenden Tabelle sofort ins Auge fällt. Dazu kommt eine weitere Auslese nach der Aehnlichkeit der Zwillinge, d. h. das vorzugsweise Interesse für eineiige Zwillinge. Die Bedeutung der genauen Eiigkeitsdiagnose, die heute keine wesentlichen Schwierigkeiten mehr bietet, habe ich bereits erwähnt.

Sehr schwierig wird die Anwendung der Zwillingsmethode auch bei Krankheiten mit spätem Manifestationstermin, z. B. der Parkinson'schen Krankheit, wo die Beschaffung eines größeren Zwillingsmaterials so gut wie aussichtslos ist. Bei diskordantem Verhalten eines Zwillingspaares ist vielleicht auch an die Möglichkeit einer späteren Manifestation der Erkrankung bei dem bisher noch gesunden Zwilling zu denken.

Trotz dieser immerhin beachtenswerten Mängel der Zwillingsforschung im allgemeinen und der vorliegenden neurologischen Zwillingskasuistik im besonderen erscheint mir eine Zusammenfassung des bisherigen Tatsachenmaterials, wie ich sie hier vorgenommen habe, nicht ohne Wichtigkeit für die weitere erbbiologische Erforschung der organischen Nervenkrankheiten. Sicher hat auch auf diesem Gebiete die Anwendung der Zwillingsmethode ihre Berechtigung. Wenn es heute schon Forscher gibt, die ihr jede Bedeutung aberkennen wollen, so möchte ich darauf hinweisen, daß die Zwillingsforschung, obwohl als Methode der Erbforschung schon 1883 von Galton erkannt, eigentlich erst mit Siemens beginnt, der sie 1924 in seiner „Zwillingspathologie" zum ersten Mal zusammenfassend behandelte. Sie ist also eine Wissenschaft, die praktisch nicht viel älter als ein Jahrzehnt ist, und in diesem kurzen Zeitraum hat sie sich, wie ich schon einleitend erwähnte, auf mannigfachen Gebieten, besonders auf dem der Psychiatrie, als eigene Forschungsmethode bewährt.

Auch bei den organischen Nervenkrankheiten läßt sich sicher in absehbarer Zeit ein genügend umfangreiches Material beschaffen, um auch auf diesem Gebiete die Zwillingsforschung nutzbringend anzuwenden. Einen Weg dazu, wie für den weiteren Ausbau der Zwillingsforschung überhaupt, sehe ich vor allem in der Beachtung folgender Grundsätze:

1. Erfassung aller Zwillingspaare mit neurologischen Abweichungen, am besten durch umfassende Reihenuntersuchungen, wie sie z. B. von Lange, von Diehl und v. Verschuer u. a. vorgenommen wurden.

2. Genaue, fachärztlich begründete Diagnose, vor allem auch Sektionen zur Sicherung derselben.

3. Eingehende Untersuchung stets beider Zwillingspartner, auch der angeblich gesunden.

4. Exakte Eiigkeitsdiagnose, wie sie heute wohl ohne Schwierigkeit nach der Siemens'schen Methode möglich ist.

5. Katanamnese: Verfolgung des weiteren Verlaufs der Erkrankung bzw. weitere Beobachtung beider Zwillinge (evtl. spätere Manifestation der Krankheit bei dem zurzeit noch gesunden Zwillingspartner).

6. Beachtung der Rudimentärformen, die für die erbbiologische Erforschung einer Krankheit, besonders auch der organischen Nervenkrankheiten, von allergrößter Bedeutung sind.

7. Bei der Auswertung zwillingspathologischer Ergebnisse ist zu berücksichtigen, daß mit der Diskordanz eines oder auch mehrerer Zwillingspaare noch nichts Endgültiges im Sinne der Bedeutungslosigkeit erblicher Faktoren gesagt ist; dies wurde oben an Hand der Zwillingsbeobachtungen bei erblichem Nystagmus, Syringomyelie und Chorea minor eingehend erörtert.

Diskordanz sicher erblicher Merkmale bei eineiigen Zwillingen ist auch sonst schon wiederholt beobachtet worden (Lippen-Gaumenspalte, angeborene Hüftgelenksluxation usw.).

---

Herrn Professor Dr. Curtius bin ich für die freundliche Ueberlassung der Arbeit zu besonderem Dank verpflichtet.

| Autor | Krankheit | E. Z. | Z. Z. | Alter z. Zt. der Beobacht. | männl. | weibl | Erbliche Belastung | Exog. Schädlichkeit. | konk. | disk. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Prussak | Multiple Sklerose | | | | | | | | | |
| Legras | „ | + | | 33 | + | | | Rachitis, Masern und Keuchhusten | + | |
| Astwazaturow | „ | | + | 23 | + | | Vater Gehstörung | | + | |
| Astwazaturow | „ | + | | 27 | | | Keine | | + | |
| Curtius | „ | + | | | | | | | + | |
| Kooy | Spast. Spinalparal. | + | | 20 | | + | Keine | Beide Früh- und Zangengeburten | + | |
| Salus | Amyotr. Lateralsklerose | | | 33 | | | Schwester spastisch, Spinalparalyse | Früh- u. Zangengeb. Meningitis | | |
| Weitz | Syringomyelie | + | | 45 | | + | Keine | | | + |
| Lange | „ | + | | 57 | + | | | | | + |
| Weise | „ | + | | | + | | Mutter: Tetanie Großm.: Hypalgesie | Berufl. Schäd. b. d. erkr. Zwilling | | + |
| Wright (?) | „ | + | | | | | | | + | |
| Rolly | Little'sche Krankheit | | | 1 M. | | + | Keine | Vater: Lues 1 Zw. Schwergeb. | + | |
| Dössekker | „ | | | 2 | | | Keine | Zangengeburt Eklampsie d. Mutter | + | |
| Jakobsohn | „ | | | | | + | | | + | |
| Stiefler | „ | + | | 8 | + | | Mutter imbezill | Schwergeburt | + | |
| Curtius | „ | + | | 4 | | + | | | + | |
| Wilson-Wolfsohn | „ | + | | 21 | + | | | Windpocken | + | |

| Autor | Krankheit | E. Z. | Z. Z. | Alter z. Zt. der Beobacht. | männl. | weibl. | Erbliche Belastung | Exog. Schädlichkeit | konk. | disk. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| v. Verschuer | Little'sche Krankh. | + | | 1/2 | | | | | + | |
| Miller | Hemiplegie | + | | 60 | + | | | | | + |
| Evans | „ | + | | 3 1/2 | | | Keine | Zangengeburt | + | |
| Wilson-Wolfsohn | Hirnblutung | | | 59 | | + | | | + | |
| Stransky | „ | + | | 6 W. | + | | | | + | |
| Schulz | Hirnarteriosklerose | | | 75 | + | | | | + | |
| Bell-Clarc | Paralysis agit. | | | 40 | + | | Parkinsonfamilie | | | + |
| Leavitt | Kleinhirntumor | + | | 7 | + | | | | + | |
| O'Donnel-Reed | Friedreichsche Kr. | | | 11 | + | | Keine | Einer nach Pneumonie erkrankt | + | |
| Hess | „ | | | 10 | + | | Keine | | + | |
| Hiller | „ | | | | + | | | Masern | + | |
| Lewis | Akromegalie | + | | 46 | + | | Hochwuchs in der Familie | Schädelverletzung d. einen | | + |
| Komai-Taku | Diabetes insipid. | + | | 7 | + | | | | | + |
| Kellett | Nystagmus | + | | 2 1/2 | + | | Nystagmus familiär | Fieber u. Hustenanfälle vorausgehend | | + |
| Levison | „ (-Myoklonie) | | | 10 | + | | „ | | + | |
| Siemens | „ | + | | 11 | + | | | | | + |
| Kooy | „ | | | 20 | | + | | Frühgeburt Vater: Tuberkulose | | + |
| Eulenburg | Neur. Muskelatrophie | + ? | | 25 | + | | | Masern | + | |

| Autor | Krankheit | E. Z. | Z. Z. | Alter z. Zt. der Beobacht. | männl. | weibl. | Erbliche Belastung | Exog. Schädlichkeit | konk. | disk. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Forbus-Wolf | Amyotonia cong. | + | | 1/2 | | | Blutsverwandtschaft der Eltern | Mutter: Erysipel in der Schwangersch. | + | |
| Owensby | Huntington-Chorea | | + | 7 | + | + | Huntington-Familie | Kopftrauma | | + |
| Flügel | „ | | + | 7 | + | + | „ | „ | | + |
| Hauptmann | „ | | | | | | | | | + |
| Rosanoff-Handy | „ | + ? | | | | | | | + | |
| „ | „ | + ? | | | | | | | + | |
| „ | „ | + ? | | | | | | | + | |
| „ | „ | | + | | | | | | + | |
| „ | „ | | + | | | | | | | + |
| Henneberg-Stelzner | Chorea minor | + | | 25 | | + | | „Schreck“ | | + |
| Curtius | „ | | + | 20 | | + | In der Familie Chorea min. u. a. | Frühgeburten 1 Zw. Zangengeburt | + | |
| v. Verschuer | „ | | + | | | | | | + | |
| Curtius | „ | + | | 20 | | + | | Angina, Frühgeb. | | + |
| Hanhart | Encephalitis | | + | 6 | + | | Neuropath. Veranlag. (erbl. Stottern) | Masern Mumps | | + |
| Paddock | Meningitis | + | | 5 | + | | | | + | |
| v. Verschuer | Poliomyelitis acuta | + | | 2 | | + | | | | + |
| Curtius-Korkhaus | „ | + | | | | | | | | + |

| Autor | Krankheit | E. Z. | Z. Z. | Alter z. Zt. der Beobacht. | männl. | weibl. | Erbliche Belastung | Exog. Schädlichkeit. | konk. | disk. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Clouston-Savage | Progr. Paralyse | | + | 37 | + | | Familie: Lungentub. | 1 Zw. Alkoholiker<br>Keine sich. Infekt | + | |
| Curtius | Tabes dorsalis | + | | 46 | + | | | 1 Zw. sich. Inf. | + ? | |
| Wilson-Wolfsohn | Ophthalmoplegie | + ? | | 12 | | + | Mutter neurasth. | Unterernährung | + | |
| Ley | Aphasie | + | | 8 | + | | | Rachitis | + | |
| Fabing | Tuberöse Sklerose | + | | 15 | | + | Mutter: Fibrome<br>Tante: Epilepsie | | + | |
| Curtius | Recklinghausen | + | | | | | | | + | |
| Rosenzweig | Enthirnungsstarre | | + | 9 | + | | Allgemeine Degenerationszeichen | | + | |
| Jenkins-Glickmann | Athetose | + | | 3 | | | | Schwergeburt | | + |
| van Deventer | Mikrocephalie | | | | + | | | | + | |

## Literatur.


*Astwazaturow, M.:* Ueber multiple Sklerose bei Zwillingen. Z. Neur. 153, 744—752 (1935).

*Bell, J.* u. *A. J. Clark:* A pedigree of Paralysis agitans. Ann. of Eugen. 1. 455—462 (1926).

*Bielschowsky* u. *Unger:* J. Psychol. u. Neurol. 1920.

*Bremer, F. W.:* Ueber die erblichen Erkrankungen des Nervensystems. Dtsch. med. Wschr. 1934, 1311—1314.

— Dtsch. Z. Nervenheilk. 95.

*Clouston* u. *Savage:* General Paralysis in twins. The Journal of mental science 34, 65—69 (1888—89).

*Curtius, F.:* Multiple Sklerose und Erbanlage. Leipzig. Georg Thieme 1933.

— Multiple Sklerose und Erbanlage. Dtsch. med. Wschr. 1933, 279.

— Multiple Sklerose und Zwillingsforschung. Z. Neur. 145, 749—752 (1933).

— Erbbiologie und Nervenkrankheiten. Klin. Wschr. 1934, 1777—1779.

— Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. (Stuttgart 1935).

*Curtius* u. *Korkhaus:* Z. Konst. Lehre 15 (1930), S. 229.

*Curtius* u. *Lorenz:* Z. Neur. 149 (1933).

*Curtius* u. *Schlotter:* Zur Klinik und Erbbiologie der juvenilen Tabes. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 134, 44—72.

*Dawidenkow:* Neurotische Muskelatrophie (Charcot-Marie) Z. Neur. 108, 408 (1927).

*van Deventer:* Erlenmeyers Zentralbl. 1893.

*Diehl* u. *v. Verschuer:* Zwillungstuberkulose. Jena 1933. S. G. Fischer.

*Dössekker, W.:* Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung bei Drillingsgeburt. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 29, 65 (1899).

*Eulenburg:* Deutsche Klinik 1856, S. 131.

*Evans, E. Laming:* A condition of right-sided hemiplegia in each of similar twins. Proc. of the roy. soc. of med. 17, Nr. 10, S. 37 (1924)

*Fabing, Howard:* Tuberous sclerosis with epilepsy (epiloia) in identical twins. Brain 57, 227—238 (1934).

*Flügel, F. E.:* Huntington'sche Chorea und Trauma. Z. Neur. 112, 248 (1928).

*Forbus, W. D.* u. *F. S. Wolf:* Amyotonia congenita (Oppenheims disease) in identical twins. Bull. Hopkins Hosp. 47, 309—322 (1930).

*Galton, F.:* Inquiries into Human Faculty. London 1883.

*Hanhart:* Schweizer med. Wschr. 5, 659.

*Henneberg* u. *Koch:* Mschr. Psychiatr. 54.

*Henneberg* u. *Stelzner:* Ueber das psychische und somatische Verhalten der Pyopagen Rosa und Josefa („der böhmischen Schwestern"). Berlin. klin. Wschr. 1903, 798 u. 829.

*Hess:* M. Clin. N. Amer. 5: 1749 (1922).

*Jakobsohn:* Inaug.-Diss. Basel 1907.

*Jenkins, R. L.* u. *Esther Glickmann*: Cerebral injury at birth to one of identical twins. Amer. J. Dis. Childr. 48, 130—133 (1934).

*Kehrer, F.:* Erblichkeit und Nervenleiden. Berlin, J. Springer 1928.

*Kellett, C. E.:* On the occurrence of sex-linked variations in twins. Arch. Childr. 8, 279—290 (1933).

*Kojevnikoff, A. J.:* Diplégie spastique progressive familiale. Revue de medicine (en russe) 1895. (Ref. J. Targowla in Revue neurologique III, 1895, S. 347—350).

*Komai, Taku* u. *Goro Fukuoka:* Post-natal growth disparity in monozygotic twins. J. Hered. 25, 423—430 (1934).

*Kooy, F. H.:* Ueber einen Fall von Heredodegeneratio (Typus Strümpell) bei Zwillingen. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 57, 266 (1917).

*Kückens, H.:* Ueber Heredofamiliarität bei Paralysis agitans. Klin. Wschr. 4, 48 u. 2289 (1925).

*Lange, J.:* Leistungen der Zwillingspathologie für die Psychiatrie. Zbl. Neur. 50, 311—314 (1928).

— Psychiatrische Zwillingsprobleme. Allg. Z. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med. 88, 388—89 (1928).

*Leavitt, Frederic H.:* Cerebellar tumors occurring in identical twins. Arch. of neurol. a. psychiatr. 19, 617—622 (1928).

*Legras:* Psychose en criminaliteit bij Tweelingen. Inaug.-Diss. Utrecht 1932, S. 58 u. 104.

— Multiple Sklerose bei Zwillingen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1934, 174—177.

*Lenz, F.:* Inwieweit kann man aus Zwillingsbefunden auf Erbbedingtheit oder Umwelteinfluß schließen? Dtsch. med. Wschr. Nr. 22 (1935).

*Levison, Ph.:* Nystagmus-Myoklonie bei Zwillingen. Hosp. tid. 1931 I., 708—709 (dänisch). (Ref. S. Kalischer, Zbl. Neur. 63, 716).

*Lewis, Aubrey:* Acromegaly in one of uniovular twins. J. of Neur. 15, Nr. 57, 1—11 (1934).

*Ley, Jaques:* Un cas d'audi-mutité idiopatique (aphasie congenitale) chez des jumeaux monozygotiques. Encéphale 24, 121—165 (1929).

*Luxenburger, H.:* Psychiatrisch-neurologische Zwillingspathologie. Zbl. Neur. 56, 145—180 (1930).

*Miller:* Ueber homologe Zwillinge. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1893 36, 331.

*Nachtsheim:* Z. Pelztier- u. Rauchwarenkd. 3 (1930).

*O'Donnel, F. T.* u. *M. E. Reed:* Friedreichs ataxia in twins. Report of case. Arch. of Pediatr. 52, 61—63 (1935).

*Ostertag:* Arch. Psych. 75, Dtsch. Z. Nervenheilk. 116 (Verh. 25. Tag. dtsch. path. Ges. 1930).

*Owensby, Newdigate M.:* Journ. of nerv. a. ment. dis. 61, Nr. 5, 466 (1915).

*Paddock, B. W.:* Mumps associated with meningitis in identical twins. Amer. J. Dis. Childr. 44, 565—568 (1932).

*Poll, H.:* Ueber Zwillingsforschung als Hilfsmittel menschlicher Erbkunde. Z. f. Ethnol., Berl. 1914, 87—108.

*Prussak:* Zur Frage des familiären Vorkommens der multiplen Sklerose. Z. Neur. 137 (1931).

*Rolly:* Angeborene doppelseitige Starre (Little'sche Krankheit) bei Zwillingen (mit Sektionsbefund). Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 20, 152—169 (1901).

*Rosanoff, A. J.* u. *L. M. Handy:* Huntingtons chorea in twins. Arch. of Neur. 33, 839—841 (1935).

*Rosenzweig, A.:* Zur Lehre über die Pathoklise (Erscheinungen der Enthirnungsstarre bei Zwillingen). Z. Nevropat. Nr. 7, 54—62, 1931 (russisch). Ref. Mark Serejski Zbl. Neur. 65, 38).

*Salus, F.:* Beiträge zur Lehre von der amyotrophischen Lateralsklerose. (Ein Erklärungsversuch über die endogene Entstehungsweise) Arch. f. Psychiatr. 104, 66—88 (1935).

*Schulz, B.:* Ueber die hereditären Beziehungen d. Hirnarteriosklerose. Z. Neur. 120 (1929 III).

*Siemens, H. W.:* Die Zwillingspathologie. Berlin, J. Springer 1924.

— Neue Fragestellungen der zwillingspathologischen Forschung. Zbl. f. d. ges. Kinderheilk. 18, H. 1, 1—7.

*Stiefler, G.:* Demonstration in der Sitzung vom 6. 10. 1919 des Vereins der Aerzte in Oberösterreich: Eine angeborene spastische Paraparese der Beine bei frühgeborenen achtjährigen Zwillingen. Wien. klin. Wschr. 1920, S. 73.

— Little'sche Krankheit bei Geschwistern und bei Zwillingen. I. Psychol u. Neurol. 37, 362—372 (1928).

*Stransky, Eugen:* Beiträge zur Zwillingspathologie. Mschr. f. Kinderheilk. 31, 613—625 (1926).

*Thums, K.:* Neurologische Zwillingsstudien. I. Mitteilung. Zur Erbpathologie der multiplen Sklerose. Z. Neur. 155, S. 185 (1936).

*Verschuer, O. v.:* Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Erg. d. inn. Med. 31, 35—120 (1927).

— Ergebnisse der Zwillingsforschung. Verh. Ges. phys. Anthrop. 6, 1—65 (1932).

— Neue Ergebnisse der Zwillingsforschung. Arch. f. Gynäk. 156, 362.

— Allgemeine Erbpathologie des Menschen. Erg. Path. 26, 1—58 (1932).

— Erbpathologie. Dresden-Leipzig. Th. Steinkopff, 1934.

*Weise, G.:* Die Frage der Erblichkeit oder Nichterblichkeit der Syringomyelie an Hand eines eineiigen Zwillingspaares. Arch. f. Psychiatr. 103, 191—198 (1935).

*Weitz, W.:* Beitrag zur Aetiologie der Syringomyelie. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 82, 65—70 (1924).

— Studien an eineiigen Zwillingen. Z. f. klin. Med. 101, 115—154 (1924).

— Ueber Vererbungsfragen in der menschlichen Pathologie. Klin. Wschr. 1926, S. 195.

*Wilson, S. A.* u. *J. M. Wolfsohn:* Organic nervous disease in identical twins. Arch. of Neurol. a. Psychiatr. 21, 477—490 (1929).

## Lebenslauf.

Als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Bruno Venzke am 11. September 1909 zu Tilsit geboren, besuchte ich dortselbst das Staatliche Gymnasium, wo ich Ostern 1928 die Reifeprüfung ablegte. Das medizinische Studium nahm ich Herbst 1928 in Königsberg auf und bestand dort Februar 1931 das ärztliche Vorexamen. Die klinischen Semester verbrachte ich in Berlin, Königsberg und München. Juni 1934 legte ich in München die ärztliche Prüfung ab. Das praktische Jahr nahm ich am Städtischen Krankenhaus Frankfurt a. M.-Höchst und am Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg wahr. Seit dem 1. 11. 1935 bin ich am Städtischen Krankenhaus Züllichau als Assistenzarzt tätig, nachdem ich am 15. 7. 1935 meine Approbation als Arzt erhalten hatte.